CONCOURS D'AGRÉGATION DE MÉDECINE — JANVIER 1904

EXPOSÉ DES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur Léon INGELRANS



LILLE
IMPRIMERIE LE BIGOT FRÈRES
25, rue Nicolas-Leblanc, 25
—
1904

I. — TITRES

Externe des hôpitaux de Lille
(Concours de 1892)

Lauréat de la Faculté de Lille
(Médaille d'argent, Concours de 1893)

Externe des hôpitaux de Paris
(Concours de 1893)

Docteur en médecine
(Faculté de Paris, 30 juin 1897)

Lauréat de la Faculté de Paris
(1897. Prix de thèse — Médaille de bronze)

Récompense a l'Académie de médecine
(Première mention honorable du Prix Godard, 1898)

Chef de clinique médicale a l'Université de Lille
depuis le 1er novembre 1900

Médecin-adjoint des hôpitaux de Lille
(Concours du 8 octobre 1901)

Secrétaire-adjoint de la Société centrale de médecine du Nord

II. — ENSEIGNEMENT

Conférences dans le service de M. le professeur Combemale
(1899, 1900, 1901, 1903)

Suppléance de M. le professeur Combemale
à la Clinique médicale de l'Hôpital de la Charité de Lille
en août 1902 et 1903

Cours d'infirmières
année 1902-1903)

INDEX

D'APRÈS L'ORDRE DE DATE DES PUBLICATIONS

1902

1903

THÈSES INSPIRÉES

1. Vrasse. — Urotoxicité et thermométrie chez les typhoïdiques traités comparativement par les bains frais, les bains chauds et les boissons abondantes. — Lille, 29 novembre 1901.
2. Demoulin. — Nature infectieuse de certains cas de maladie de Friedreich. — Lille, 28 janvier 1902.
3. Dubiquet. — L'asphyxie des extrémités, symptôme d'insuffisance rénale. — Lille, février 1902.
4. Verhaeghe. — La sciatique consécutive à l'arthrite sèche de la hanche — Lille, 13 janvier 1902.
5. Millet. — Complications osseuses de la variole. — Lille, juin 1903.
6. Monier. — De l'épilepsie procursive. — Lille, 24 juillet 1903.
7. Henriet. — Nature hystérique de la chorée de Bergeron. — Lille, 24 juillet 1903.
8. Bertrand. — Le nervotabes périphérique d'origine alcoolique — Lille, 24 décembre 1903.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

I. — MALADIES INFECTIEUSES

Variole hémorragique

Bullet. de la Société centrale de médecine du Nord, 11 avril 1902, p. 119.

Observation clinique du premier cas de variole observé à l'hôpital de la Charité de Lille, lors de l'épidémie régionale de 1902-1903. Le diagnostic était rendu assez malaisé, du fait de la forme particulière de la maladie chez ce premier sujet qui est mort presque sans éruption. C'était une variole hémorragique d'emblée avec hématémèses, hémoptysies, hématuries et même larmes de sang. Au cours de l'épidémie qui a suivi, nous n'avons pas vu un seul cas absolument semblable. On a pu s'assurer, dans cette forme hémorragique, que la myélocytose variolique fait défaut, comme le signalent d'ailleurs MM. Roger et Weil.

Paralysie variolique du moteur oculaire commun gauche

Soc. de méd. du Nord, 23 mai 1902, p. 179.

Il s'agit d'une femme de 26 ans qui, à la fin d'une variole assez bénigne, a présenté subitement un ptosis gauche. Rapidement, le nerf de la troisième paire de ce côté se paralysa complètement. C'est un exemple de paralysie post-variolique, de même ordre qu'une paralysie diphtérique, par exemple. Il est à noter qu'aucun

auteur ne signale de paralysies oculaires d'origine variolique, tandis que la rougeole, la pneumonie, la fièvre typhoïde, la diphtérie, etc., en compteut à leur actif. Krauss cependant, dit-on, a relaté une paralysie variolique de la sixième paire. C'est, en tout cas, une observation exceptionnelle.

Trois cas d'ostéopériostite post-variolique

Soc. de méd. du Nord, 27 mars 1903 (avec M. Taconnet)

Sur plus de 500 varioleux (femmes et enfants) nous n'avons constaté que trois fois des lésions osseuses consécutives à l'infection initiale. Une malade a eu un abcès prétibial à staphylocoques, un enfant a présenté une suppuration du radius, et une autre malade un abcès d'origine claviculaire. Ce sont là trois faits presque semblables de lésions suppurées, intermédiaires comme gravité à l'ostéomyélite d'une part et à la périostite varioleuse de Barié d'autre part. Ils ont servi de base à la thèse de Millet (Lille, juin 1903).

Action des bains chauds sur la température des typhoïdiques

Bulletin Soc. de médecine du Nord, 1901, p. 239
(avec le Dr Vrasse)

M. Bosc (de Montpellier) ayant essayé, dans ces dernières années, d'appliquer le bain chaud au traitement des typhoïdiques, nous avons recherché, chez quatre malades uniquement traités par ce procédé, ce que devenait la courbe thermique. La température rectale était prise d'heure en heure. Les tracés thermométriques sont joints à ce travail, en même temps qu'on y a placé comparativement la courbe thermique de deux autres malades auxquels on donnait des bains à 25 degrés. Ces deux derniers tracés sont confirmatifs de ce que l'on connaît sur l'action habituelle du bain froid. Pour ce qui est des bains chauds, on voit nettement que la tempé-

rature rectale du malade s'élève dans l'heure qui suit le bain de quatre dixièmes de degré en moyenne, puis revient à son état primitif au bout de quelques heures. D'autre part, le tracé thermique général ne paraît nullement influencé par l'emploi de la balnéation chaude.

De l'urotoxicité des typhoïdiques traités comparativement par les bains chauds, les bains frais et les boissons abondantes.

Société de Biologie, 23 novembre 1901, et *Soc. de méd. du Nord*, 1901, p. 219 (avec M. Dehon)

Le danger le plus sérieux qui menace le typhoïdique consiste dans la toxémie qui résulte de l'accumulation, dans son organisme, de toxines microbiennes et de déchets produits par ses propres cellules. L'indication capitale est donc de désintoxiquer le malade et d'éliminer tous ces corps nuisibles. La détermination de l'urotoxicité suivant les diverses méthodes de traitement est un bon moyen de nous renseigner sur la valeur clinique de leur emploi.

La méthode de Brand est actuellement jugée et l'on connaît ses multiples avantages. Parmi eux, l'effet diurétique est majeur. MM. Tripier et Bouveret inclinent à penser que l'action si éminemment favorable du bain froid sur la sécrétion rénale entre pour beaucoup dans la remarquable modification du processus typhique que produit la méthode de Brand.

On peut également chercher à désintoxiquer le malade en lui donnant des boissons abondantes et il nous a paru intéressant de déterminer l'urotoxicité comparée des malades soumis à l'un ou à l'autre de ces traitements, d'autant que, si Roque et Weill ont fait ces recherches en ce qui a trait au bain froid, rien de tel n'a été entrepris pour les boissons abondantes. En même temps, nous avons recherché ce qui se passe quand on administre des bains chauds, car Martin déclare que c'est par eux qu'on obtiendrait la diurèse le plus abondante et le maximum d'élimination des produits toxiques.

Certains malades ont donc été traités par les bains chauds, d'autres ont été mis uniquement au régime des boissons abondantes, les derniers ont eu des bains frais à 25 degrés ; (on trouvera dans l'article les raisons pour lesquelles nous avons choisi cette température).

Les urines des malades ont été recueillies en totalité et injectées dans la veine marginale de l'oreille de lapins, à la vitesse constante de 10 cm³ par minute : la température de l'urine était celle même de l'animal au début de l'expérience.

Avec l'emploi des bains chauds, le coefficient urotoxique est bas et la quantité des urines peu abondante. Avec les bains frais, leur quantité est un peu plus grande, mais le coefficient urotoxique est toujours peu élevé. Avec les boissons abondantes, il y a polyurie et polyurie hypertoxique : le coefficient urotoxique est double du chiffre normal.

Nos expériences montrent que : 1° l'urotoxicité va en diminuant de jour en jour ou reste stationnaire avec l'emploi des bains chauds, 2° l'urotoxicité va croissant de jour en jour avec l'emploi des bains frais, mais le coefficient urotoxique ne suit pas la quantité d'urine émise, 3° l'urotoxicité s'accroît notablement de jour en jour, chez les malades prenant des boissons abondantes et le coefficient urotoxique semble être ici en rapport avec la quantité d'urine éliminée.

Tétanos chronique d'une durée d'un mois. Injections de sérum antitétanique.

Bulletin Soc. de médec. du Nord. 1902, page 245.

Tétanos chronique chez un homme de 39 ans, à qui nous fîmes plusieurs injections de sérum antitétanique. Le malade a guéri, mais le sérum a-t-il quelque part à revendiquer dans cette guérison? Il n'est pas possible de formuler de conclusion ferme à cet égard ; cependant il nous a semblé évidemment qu'il survenait une amélioration considérable après chaque injection. On sait que le sérum antitétanique n'est que préventif, mais on ne doit pas oublier qu'il

peut être curatif dans les tétanos dont l'infection est telle que la dose mortelle est à peine dépassée (Tsuzuki). Nous pensons, avec Vallas (1902) qu'en face d'un tétanos déclaré, la sérothérapie constitue encore notre ressource la plus précieuse et qu'elle agit par la neutralisation du foyer tétanique dans les cas à évolution lente, susceptibles de tuer par attaques successives.

Rhumatisme et traumatisme (à propos d'un cas clinique)

L'Echo médical du Nord, 13 mars 1898.

Enfant de sept ans, pris de rhumatisme articulaire aigu deux jours après un traumatisme assez léger. La fièvre rhumatismale polyarticulaire aiguë, comme toute infection, peut trouver un terrain prédisposé chez les sujets qui viennent de subir un ébranlement quelconque (émotion ou traumatisme).

Tumeur syphilitique de l'extrémité interne de la clavicule droite, avec phénomènes de compression des vaisseaux et des nerfs.

Bullet. Soc. de méd. du Nord, 1901, p. 81 (avec M. Verhaeghe)

Observation d'un sujet de 36 ans présentant une tumeur syphilitique de l'extrémité interne de la clavicule droite, onze ans après l'accident initial, tumeur apparaissant pour la seconde fois sous la même forme à neuf ou dix ans d'écart. Compression grave des vaisseaux et des nerfs : œdème du bras droit, difficulté extrême de la circulation en retour, circulation complémentaire, torticolis, douleurs névralgiques, paralysie d'une corde vocale, toux coqueluchoïde spasmodique, dyspnée passagère, myosis à droite, affaiblissement du pouls radial droit, légère torpeur cérébrale, céphalée. Une très grande amélioration fut obtenue par le traitement spécifique.

II. — TUBE DIGESTIF ET ANNEXES

Cancer de l'œsophage avec perforation de la trachée ; généralisation à la peau

Soc. de méd. du Nord, 25 octobre 1901 (avec le Dr Drucbert)

Le malade porteur de ce cancer avait 70 ans. Il mourut presque subitement à la suite du passage des aliments dans la trachée par une perforation due au néoplasme. Des noyaux cutanés multiples existaient au niveau du thorax et de l'abdomen.

Des rapports qui existent entre la coprostase et la fièvre

Bull. Soc. de méd. du Nord, 1899, pp. 336 et 379.

Coprostase et fièvre

L'Echo médical du Nord, 3 décembre 1899.

Il n'est pas rare de voir des accouchées présenter des élévations de température consécutives à de la constipation. Après les opérations gynécologiques, l'hyperthermie est fréquente le troisième ou le quatrième jour et cède aisément à un simple lavement. Pourquoi la fièvre survient-elle dans ces circonstances, alors que la constipation habituelle n'en détermine pas l'apparition ? C'est que l'organisme des sujets qui viennent de subir un traumatisme est plus sensible que normalement à l'action des poisons circulants. De même, les enfants font assez facilement de la fièvre de constipation, parce qu'ils sont bien plus sensibles que les adultes aux causes pyrétogènes ; de même, les convalescents de dothiénentérie peuvent offrir des températures élevées liées uniquement à la coprostase, parce que leur système nerveux, très affaibli, réagit vis-à-vis d'une légère intoxication intestinale.

La constipation, chez un sujet bien portant d'ordinaire, n'amène pas la production de fièvre. M. Delorme a étudié à cet égard 160 courbes thermiques, prises chez des soldats que l'on constipait à l'aide du laudanum, pendant douze à quinze jours, après diverses opérations chirurgicales. Le plus souvent, la température était abaissée un peu au dessous de la normale.

Chez des malades débilités ou en état de choc relatif, on observe au contraire de la fièvre de constipation parce que « les causes de fièvre trouvent chez l'homme débile, mieux que chez l'homme sain, un système nerveux capable de subir les influences perturbatrices de la thermogénèse. Le système nerveux débilité est un réactif particulièrement sensible pour les agents provocateurs de la fièvre. » (Bouchard, Congrès de Rome, 30 mars 1894).

Échinocoque libre dans la cavité péritonéale

Soc. méd. du Nord, 26 avril 1901 (avec le Dr Drucbert).

Echinocoque du volume d'un grain de raisin, trouvé à l'autopsie d'un tuberculeux. Il se trouvait entre la face inférieure du diaphragme et la face supérieure du foie, absolument libre de toute adhérence dans la cavité péritonéale, ayant seulement déprimé en cupule le tissu hépatique. Le parasite avait dû être d'abord sous-séreux, comme c'est la règle, puis se pédiculiser et rompre enfin son pédicule pour devenir libre. Létienne a vu aussi un cysticerque presque libre, mais il était néanmoins placé sous la mince lamelle péritonéale qui recouvre les lobes hépatiques.

Sclérose du pancréas et diabète

Soc. méd. du Nord, 14 février 1902 (avec M. Drucbert)

Coupes histologiques du pancréas d'une femme morte de coma diabétique. L'organe est extrêmement atrophié. La sclérose est poussée au maximum. Les cellules pancréatiques sont très rares et

méconnaissables : on constate la disparition d'une quantité d'îlots de Langerhans, dont quelques-uns, en outre, sont sclérosés. Ce cas vient apporter un appoint à la théorie émise en 1893 par M. Laguesse et qui consiste à considérer ces îlots comme les organites de la sécrétioo ioterne du pancréas.

Cancer du rectum suivi de carcinose miliaire généralisée (poumons, cœur, péritoine, peau). Hydronéphrose par compression uretérale

Soc. de méd. du Nord, 1902, p. 202 (avec M. Taconnet)

Cancer massif du rectum ou forme infiltrée diffuse. Ce néoplasme tue généralement avant que la grande géoéralisation puisse se faire : ici, elle a pu se produire, parce que l'allure du mal a été extrêmement maligne. Il existait une hydronéphrose par compression de l'uretère, ce qui n'est qu'cxceptiooellement signalé daos le cancer du rectum.

Cancer primitif du canal hépatique

Soc. de méd. du Nord, 23 mai 1902 (avec le Dr Brassart)

Le cancer primitif du canal hépatique

Archives générales de Médecine, septembre 1902

Ayaot eu l'uccasion de faire l'étude clinique et l'autopsie d'uo cas de caucer primitif du canal hépatique, nous avons essayé de tracer un tableau de cette localisation spéciale du caocer des voies biliaires, d'après les quinze cas qui en ont été publiés.

Le cancer du canal hépatique est une tumeur limitée, évoluaot sur place, tirant toute sa sémiologie de la situatiou anatomique qu'elle occupe, importante quasi uniquement par l'oblitération qu'elle produit du canal excréteur de la glande biliaire. Presque toujours, c'est un épaississement squirrheux de ce canal, une virole qui l'enserre ou plutôt se substitue à lui de façon à suppri-

mer sa lumière : la structure est celle de l'épithélioma cylindrique. Le tissu conjonctif est fortement hyperplasié et la disposition alvéolaire est frappante. En dehors de la production de noyaux hépatiques, la généralisation n'a point été rencontrée.

La dilatation des canaux biliaires en amont est considérable. Le plus souvent, la vésicule biliaire est rétractée. Parfois, elle est distendue par de la bile, et on en trouve la raison dans une obstruction incomplète ; mais on ne peut pas en inférer cependant qu'au cas d'obstruction complète la vésicule sera vide, car elle peut être remplie de mucus et de liquide séreux capables d'y stagner, avec un cystique et un cholédoque d'apparence perméables. L'organe hépatique montre une cirrhose biliaire par obstruction, ou bien on est en présence d'un foie infectieux proprement dit. L'angiocholite et la cholécystite peuvent être accentuées au point de remplir la vésicule de liquide séro-purulent. La cirrhose hépatique affecte, comme lorsqu'elle est d'origine calculeuse, une forme atrophique ou plus souvent hypertrophique, sans grande exagération d'ailleurs ni dans un sens, ni dans l'autre. L'organe peut, à la fin, subir le processus de l'atrophie jaune aiguë.

L'ictère est le symptôme capital et obligé de ce cancer. Il est chronique, s'installe insidieusement, et il s'y ajoute une cachexie progressive entraînant la mort, souvent en moins d'une année. Cet ictère est très-foncé, intense, avec prurit considérable. L'anorexie est d'une grande fréquence. Les douleurs spontanées font défaut. En revanche, la sensibilité à la pression est ordinairement bien nette. La décoloration des fèces forme nécessairement un signe majeur d'obstruction du canal hépatique. Cependant, dans deux cas, les matières intestinales étaient encore colorées, le canal ayant conservé une certaine perméabilité. Les urines contiennent des pigments en grande quantité.

A l'examen du malade, on trouve un gros foie et une rate assez volumineuse. La vésicule est variable. Ordinairement, le tableau final est celui de l'insuffisance hépatique. L'ictère grave, avec ou sans fièvre, amène l'issue fatale.

Un diagnostic de certitude ne peut en aucun cas être établi. L'obstruction calculeuse du cholédoque est une sérieuse pierre d'achoppement : l'absence de variabilité dans l'intensité de l'ictère est l'unique caractère différentiel. En effet, le lithiasique peut n'avoir jamais eu de coliques hépatiques. La vésicule est atrophiée chez le calculeux, suivant la loi de Courvoisier-Terrier, comme dans la majorité des cas de cancer du canal hépatique. Si, par exception à cette loi, la vésicule est distendue dans la lithiase, cela même ne peut suffire au diagnostic, puisqu'elle peut l'être également dans le cancer dont il est question.

Le cancer de la tête du pancréas, le cancer du foie, la maladie de Hanot, le cancer du cholédoque, celui de la vésicule ou de l'ampoule de Vater, toutes ces localisations peuvent donner le change et doivent être discutées. On peut conclure que le traitement doit être chirurgical, d'autant que l'intervention sera, la plupart du temps, exploratrice au premier chef. Il y a lieu, pour le chirurgien, de reconnaître la nature et le siège de l'obstacle à l'écoulement de la bile et de rétablir le cours de celle-ci. Toutefois, en ce qui concerne le cancer du canal hépatique, dans les trois interventions qui ont été publiées, il faut reconnaître qu'on a dû se borner à aboucher la vésicule à la peau, sans que le diagnostic ait été facilité par la laparotomie.

Recherches sur la valeur clinique de quelques signes urinaires considérés comme révélateurs de l'insuffisance hépatique : glycosurie alimentaire provoquée, hypoazoturie, hyperammoniurie spontanée et expérimentale, indicanurie, urobilinurie.

Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, mars 1903 (avec M. Dehon).

Il est certain, malgré les multiples travaux qui ont paru sur le sujet, que l'insuffisance hépatique est encore insuffisamment connue par plus d'un côté et que les méthodes d'investigation nouvelles

du foie demandent plus d'une recherche de contrôle pour s'établir solidement.

Aussi ne nous a-t-il pas paru inutile de tirer parti des moyens que nous avions à notre disposition pour faire des expériences au sujet de ces méthodes d'exploration fonctionnelle et des signes cliniques récemment décrits.

On sait que le syndrôme urinaire considéré comme révélateur de l'insuffisance hépatique comprend plusieurs éléments, dont les suivants :

A. La glycosurie alimentaire.

B. L'hypoazoturie ou diminution du taux de l'urée et du rapport azoturique.

C. L'hyperammoniurie spontanée et expérimentale.

D. L'indicanurie.

E. L'urobilinurie (qui n'est qu'un indice de cholémie, d'après M. le professeur Gilbert).

Ce sont ces signes qui ont été recherchés chez nos malades, en même temps que chez trois sujets sains témoins.

La totalité des urines des 24 heures a été recueillie dans des bocaux bouchés à l'emeri et renfermant du fluorure de sodium pour empêcher toute fermentation. Ces urines ont été examinées le jour même de leur émission. On n'a tenu compte que des cas où le diagnostic était net, et quelques-uns de ces diagnostics ont été vérifiés à l'autopsie.

Dans un premier groupe de malades à insuffisance hépatique probable, nous avions un cancer nodulaire du foie, une cirrhose hypertrophique graisseuse, des cirrhoses atrophiques, des cirrhoses cardiaques, des foies cardiaques, un foie amyloïde. Dans un second groupe, où l'insuffisance hépatique manque habituellement, nous avons rangé un gros foie goutteux, une maladie de Hanot, plusieurs cas d'ictère catarrhal et une cirrhose alcoolique hypertrophique.

L'insuffisance hépatique a des degrés et il n'en existe point de signe pathognomonique. La dissociation des fonctions du foie apparaît nettement en clinique et, avec un foie très malade, tel

signe d'insuffisance existe et non tel autre. C'est ici un point capital.

1. *Glycosurie alimentaire provoquée.* — On s'est d'abord assuré que le malade n'avait pas de glycosurie spontanée. Puis, on donnait, le matin à jeun, 150 grammes de glycose anhydre cristallisée chimiquement pure de la maison Poulenc, dissoute dans 300 grammes d'eau distillée. Le malade prenait la dose entière en quinze minutes et n'absorbait plus rien dans les trois heures suivantes. Les urines étaient examinées par le polarimètre, la liqueur de Fehling et par le procédé de Böttger. Aucun des trois sujets normaux n'a eu de glycosurie. Sur seize malades, deux seulement en ont présenté. L'analyse des observations cliniques moutre que sur les seize cas, il en était neuf avec lésions avancées du foie. Ces deux épreuves positives de glycosurie constituent donc un chiffre très minime. Si nos expériences étaicnt assez nombreuses pour en tirer une déduction générale, nous serions tentés d'écrire avec von Noorden que les plus grandes maladies du foie ne provoquent que rarement la glycosurie alimentaire.

Comme le foie peut être insuffisant pour une quelconque de ses fonctions sans l'être pour les autres, l'absence de la glycosurie alimentaire prouve simplement que la fonction glycogénique est conservée. Or, elle l'est fréquemment alors que les autres sont abolies et on n'en peut rien inférer en ce qui concerne l'état physiologique de l'organe. En effet celui-ci peut, par exemple, être induré et cirrhotique et conserver un grand nombre de cellules qui renouvellent leurs réserves glycogéniques.

2. *Hypoazoturie.* — Le dosage de l'urée se fait habituellement par le procédé gazométrique d'Yvon ; or, les écarts que cette méthode donne par rapport aux méthodes chimiques beaucoup plus précises peuvent atteindre plusieurs grammes par jour. Cette erreur a une importance encore plus considérable quand il s'agit d'apprécier le coefficient azoturique. En conséquence, nous avons dosé l'urée par le procédé de Folin, à la fois exact et d'un emploi relativement pratique. L'azote total a été recherché par la méthode de Kjeldahl.

Nous avons constaté que l'hypoazoturie est presque constante lorsque le foie est anatomiquement très lésé. Quant au coefficient azoturique, il subit un abaissement considérable : il ne dépassait pas 69 pour 100 en moyenne chez des sujets à insuffisance hépatique très probable cliniquement, alors que la normale est d'environ 90 pour 100. Dans des cirrhoses, nous l'avons même vu s'infléchir à 47 pour 100. Les auteurs ne signalent point de chiffre aussi bas, mais il faut dire qu'ils n'ont sans doute pas toujours employé, pour le dosage de l'urée, un procédé aussi exact que celui de Folin.

Il est possible que l'hypoazoturie et l'inflexion du rapport azoturique ne soient pas suffisantes pour affirmer l'insuffisance hépatique, mais ces deux signes ont une valeur indéniable pour renseigner le clinicien sur l'état du foie, car celui-ci semble jouer le plus grand rôle dans leur production.

3. *Ammoniurie normale et expérimentale.* — L'urée provient de la transformation des sels ammoniacaux. Comme, dans l'insuffisance hépatique, l'urée diminue, l'ammoniaque augmente proportionnellement.

Nous avons dosé l'ammoniaque normale, chez nos malades, par le procédé de Schlœsing. L'hyperammoniurie spontanée a été constatée chez certains d'entre eux : le chiffre normal peut être doublé. Le rapport du chiffre de l'ammoniaque urinaire à celui de l'azote total est augmenté dans l'insuffisance du foie.

MM. Gilbert et Carnot ont employé une épreuve qu'ils nomment l'ammoniurie expérimentale. Elle donne des résultats positifs dans la moitié des cas, d'après ce que nous avons pu constater.

4. *Indicanurie et urobilinurie.* — L'indicanurie est un signe d'importance secondaire. Quant à l'urobilinurie, nous n'en parlons pas, car elle semble bien être un indice de cholémie et non d'insuffisance hépatique (Gilbert et Herscher).

5. *Dissociation des signes d'insuffisance du foie chez un même malade.* — Les signes révélateurs de l'insuffisance hépatique ne se trouvent pas habituellement réunis chez le même malade. Mais toujours quelques-uns au moins se manifestent. S'ils ne sont pas

d'ordinaire réunis, cela doit tenir à la dissociation des fonctions du foie, dont l'une peut faiblir, alors que les autres se maintiennent en bon état. Il est des cas où la valeur des signes urologiques laisse prise à la critique, mais la clinique n'est pas la physiologie : les lésions créées par la maladie sont d'ordre plus délicat que celles qu'on produit expérimentalement, d'où les importantes différences fournies par les résultats.

Adéno-cancer du foie avec cirrhose

Soc. de méd. du Nord, 24 mai 1901 (avec M. Drucbert).

Cirrhose veineuse du foie chez un jeune homme non alcoolique

Soc. de méd. du Nord, 14 juin 1901 (avec M. Drucbert).

III. — SYSTÈME NERVEUX

Pathogénie de l'iridoplégie réflexe (signe d'Argyll-Robertson)

L'Echo médical du Nord, 31 juillet 1898

Les connaissances actuelles sur le trajet du réflexe pupillaire lumineux sont incomplètes; de là l'impossibilité de préciser l'endroit où ce trajet est coupé chez les sujets offrant le signe d'Argyll. Ce qui paraît certain, c'est qu'il ne s'agit pas de perte d'un réflexe avec conservation d'un autre : l'accommodation est en effet jusqu'à un certain point volontaire et dépend de la corticalité. Le signe d'Argyll est une iridoplégie réflexe : c'est l'équivalent du signs de Westphal même au point de vue de son mécanisme.

Un cas d'hémiplégie post chloroformique

L'Echo médical du Nord, 26 juin 1898.

A la suite de l'anesthésie par l'éther ou le chloroforme, il n'est pas très rare de voir survenir des paralysies du plexus brachial ou du nerf radial, par élongation ou compression. Ces cas ont été bien étudiés; autre chose sont les paralysies post-anesthésiques qui atteignent d'autres régions ou la moitié entière du corps.

Nous rapportons l'histoire d'uue malade de 46 ans qui, après chloroformisation, présenta une hémiplégie droite sans aphasie, mais avec dysarthrie, hémiplégie ne ressemblant nullement à une paralysie hystériqus. Nous rapprochons de ce fait quatorze autres cas recueillis dans la littérature médicale. On y trouve des mono plégies, des hémiplégies, des paralysies de nerfs isolés qui ne relèvent ni de compression, ni de tiraillement. Des autopsies ont révélé l'hémorragie cérébrale ou le ramollissement. On peut aussi

incriminer une lésion directe des éléments du cortex par le chloroforme. Dans le cas spécial ici publié, la syphilis a peut-être été en jeu. Une artérite cérébrale existait probablement et les modifications circulatoires dues à la narcose ont pu amener une rupture vasculaire, rendue facile dans ces conditions.

Traitement de l'apoplexie

L'Echo médical du Nord, 20 janvier 1901 (avec M. le prof. Combemale)

Sarcome du cervelet ayant simulé une méningite tuberculeuse

Soc. de méd. du Nord, 12 juillet 1901 (avec le Dr Drucbert)

Jeune homme de 21 ans ayant présenté une céphalée considérable, des vomissements, de la constipation, de la photophobie, de la bradycardie, du cri hydrencéphalique, des modifications du rythme respiratoire, la raie méningitique, des phénomènes pupillaires, de la rétraction du ventre, une température voisine de 38°. Le malade était, de plus, couché en chien de fusil. Pas de signe de Kernig. La ponction lombaire donna un liquide clair, sans leucocytes. Le malade mourut subitement : on trouva un sarcome globocellulaire du cervelet. Il n'existait aucune trace de méningite.

Etude clinique des formes anormales du tabes

Thèse pour le doctorat en médecine, Paris, 30 juin 1897, Steinheil

Ce travail a été fait à la Salpêtrière sous la direction de notre maître M. le professeur Dejerine. Il est entièrement clinique et il comprend tout ce qui a trait à l'évolution anormale de l'ataxie locomotrice progressive. Nous avons examiné un très grand nombre de tabétiques à ce point de vue ; de plus, M. Dejerine a bien voulu nous communiquer plusieurs cas de sa pratique privée qui ont un très grand intérêt au point de vue où nous nous sommes placé.

Le tabes ne va point si régulièrement que Duchenne le croyait dans sa première description. Il n'a vraiment point une marche cyclique.

Si l'on pensait que dans la sclérose des cordons postérieurs réside toute l'affection, on ne comprendrait pas les variétés d'évolution de la maladie. L'état des nerfs périphériques prend une importance notoire dans nombre de cas. Le tabes, à vrai dire, est une affection du systéme nerveux tout entier. Il y a des cas avec d'intenses douleurs, d'une durée indéfinie, qui ne s'accompagnent d'aucune incoordination motrice. Ailleurs, l'ataxie survient sans douleurs prémonitoires. Cela montre bien que l'état du tabétique n'est pas tout entier calqué sur celui de sa moelle. Nous n'en voulons pour preuve que l'existence des nombreux modes de début décrits par M. Fournier : cérébral, génital, auriculaire, gastrique, laryngé, trophique, etc. : presque aucun ne dépend de l'état des cordons postérieurs.

Tabes à marche rapide. — Cette variété est constituée quand l'ataxie confirmée s'est produite plus vite que dans la moyenne des cas, c'est-à-dire que la préataxie est très courte. Nous en donnons deux observations très typiques.

Ataxie d'emblée. — La préataxie peut être absente totalement. C'est assez rare : M. Fournier n'en a rencontré que 3 cas sur 220. Leyden n'en connait aucun. Une de nos malades nous a fourni un type de ces ataxies d'emblée, ayant débuté par le dérobement des jambes de Buzzard. Les douleurs n'out jamais paru dans ce tabes, quoiqu'il date de huit ans.

Tabes à évolution lente et rémissions du tabes.— Ici, la préataxie a une durée insolite ou bien l'ataxie est mitigée. Parfois, la première période constitue à elle seule toute la maladie. Il arrive même que, de la préataxie, le sujet passe d'emblée à la phrase paralytique sans avoir jamais manifesté d'incoordination motrice pendant les longues années qu'a duré sa maladie.

Les observations où la période préataxique dure extrêmement longtemps paraissent souvent accompagnées de violentes douleurs.

M Dejerine nous a fourni l'histoire de quatre malades, tabétiques d'une façon certaine, sans aucune trace d'incoordination et ce, depuis des dizaines d'années. L'un d'eux est frappé depuis trente-six ans : c'est, jusqu'à ce jour, une des plus longues durées signalées de période préataxique. Encore ce mot est-il impropre, car rien ne peut faire supposer que l'ataxie doive jamais se manifester.

Ailleurs, les rémissions du tabes sont très longues et presque complètes, à telle enseigne qu'on est tenté de croire à la guérison du tabes.

Tabes arrêtés par la cécité : les tabes bénins. — L'atrophie du nerf optique survenant avant l'incoordination motrice diminue les douleurs et arrête le tabes à la période préataxique, dans la proportion de neuf cas sur dix. C'est là un point que nous nous efforçons de mettre en lumière à l'aide de multiples observations. La majorité des cas décrits par les auteurs comme tabes bénins sont des tabes arrêtés par la cécité. Le mécanisme de cet arrêt est d'ailleurs inconnu.

Dans un cas vraiment spécial, il semble que non seulement le processus tabétique se soit arrêté, mais qu'en outre il soit entré en régression. Le réflexe patellaire, absent totalement chez un tabétique devenu aveugle, a reparu après des années.

Quand la cécité n'arrive qu'à la deuxième période du tabes, elle peut parfois diminuer et même guérir les troubles moteurs.

Tabes du cône terminal, à début sphinctérien. — L'atteinte précoce et accentuée des sphincters au début de l'ataxie locomotrice n'est pas fréquente. Autant de légers troubles vésico-rectaux sont communs, autant une grave altération de ces sphincters est exceptionnelle au début. Nous avons pu observer une malade qui a été frappée par un tabes à début sphinctérien. Il y a lieu de croire que, chez elle, le cône terminal a été intéressé tout d'abord. Effectivement, outre la paralysie des sphincters, de la vessie et du rectum, cette malade avait une anesthésie localisée au périnée, aux grandes lèvres, à la région péri anale, au rectum, au vagin, à une partie de la face interne des cuisses. Bref, tout se passait à

tous égards comme dans les lésions du cône terminal. M. Dejerine a ultérieurement publié un schéma de la topographie de ces troubles sensitifs dans sa *Sémiologie du système nerveux*. C'est là une observation vraiment fort curieuse, dont nous n'avons pas encore rencontré l'analogue. Elle correspond à une modalité toute particulière du tabes, le tabes du cône terminal, qu'on peut placer vis-à-vis du tabes à début vésical, qui est au contraire fréquent.

Tabes à début laryngé. — Les ictus laryngés, bien connus dans le tabes confirmé, peuvent constituer le premier signe de la maladie. Celle-ci peut débuter par des crises laryngées avec suffocation, de même que M. Fournier a montré qu'elle peut commencer par de la toux coquelucboïde ou par une paralysie des cordes vocales. La possibilité de graves erreurs de diagnostic donne un intérêt particulier à cette forme anormale.

Début tardif ou précoce. — L'ataxie locomotrice débute rarement après 60 ans ou avant 16 ans. Nous avons donné une série de cas se rapportant à ces modalités exceptionnelles.

Coïncidence du tabes, de la maladie de Basedow et du mal comitial.

L'Echo médical du Nord, 27 Novembre 1898.

Observation d'une malade de 62 ans, présentant l'association morbide ci-dessus indiquée. La maladie de Basedow a été la première en date. On a dit que cette maladie, dans le tabes dorsal, pourrait être considérée comme un accident bulbaire lié directement à l'ataxie locomotrice. Nous donnons les raisons qui nous empêchent d'admettre cette opinion : il ne doit y avoir qu'une simple association morbide, combinaison fortuite, peut-être facilitée par un terrain névropathique, mais nullement identité pathogénique.

Le tabes conjugal

L'Echo médical du Nord, 10 Juin 1900

Le tabes conjugal serait plus fréquent qu'on ne le croit. Babinski en aurait observé une quinzaine de cas depuis plusieurs années. Nous en avons rapporté une observation et nous nous demandons s'il n'existe point une syphilis à virus nerveux, en dehors de toute intervention de terrain, comme il y a une syphilis atténuée primitive, une syphilis maligne d'emblée, etc. Cet article signale de multiples arguments à l'appui de cette manière de voir, entr'autres le fait qu'on voit des syphilis puisées à la même source déterminer chez plusieurs individus des accidents prédominants toujours sur le système nerveux.

Traitement de l'ataxie locomotrice

L'Echo médical du Nord, 24 Mai 1903 (avec M. le professeur COMBEMALE)

Poliomyélite antérieure chronique du type Vulpian

Bulletin Soc. de méd. du Nord, 25 Juillet 1902.

Paralysie spinale antérieure de l'adulte

Soc. méd. du Nord, 1899, p. 204.

Paralysie infantile

Soc. méd. du Nord, 28 Octobre 1900.

Syringomyélie bilatérale avec symptômes oculo-pupillaires unilatéraux. Origine traumatique.

Bulletin Soc. de méd. du Nord, 1902, p. 104 (avec M. BRASSART)

Observation d'un homme de 23 ans qui, trois mois environ après une chute, est pris d'amyotrophie progressive des mains et

des avant-bras. Dissociation syringomyélique de la sensibilité. A gauche, rétrécissement de la fente palpébrale, énophtalmie, myosis. La cavité médullaire n'atteint donc pas les origines du sympathique à droite bien qu'elle doive en être très voisine, l'amyotrophie étant bilatérale aux membres.

L'origine traumatique de la maladie semble évidente ici, bien que cette cause ne soit pas admise par tous les auteurs.

Origine infectieuse de certains cas de maladie de Friedreich

Congrès de médecine de Toulouse, avril 1902 (avec M. le prof. Combemale)

La nature de la maladie de Friedreich est encore ignorée. Le syndrome n'est pas congénital et les lésions anatomiques ne le sont pas davantage : ce sont des lésions acquises (Dejerine). Très souvent, le caractère familial fait défaut. Cette maladie de dégénérescence, liée à une modification héréditaire de la moelle, semble attendre une influence quelconque pour se révéler dans son plein jour, à une époque toujours la même. Cette influence pourrait bien être une infection. Notre petite malade a vu son affection débuter aussitôt après une grippe. Nous relevons un certain nombre de cas analogues en pensant que l'infection fait la maladie, et que l'hérédité fait la localisation.

Névrite périphérique alcoolique : prédominance de la paralysie atrophique sur les extenseurs du pied. Exagération des réflexes rotuliens.

Bullet. Soc. de méd. du Nord, 1899, p. 163

La névrite alcoolique était prédominante, chez notre malade, aux branches qui innervent les muscles postérieurs de la jambe et particulièrement le triceps sural. Au lieu d'être tombant, le pied était donc relevé. Dans la marche, le talon était posé le premier sur le sol. Cela est déjà peu commun, mais en outre les réflexes

patellaires étaient notablement exagérés et c'est également à ce point de vue que l'observation est intéressante.

De l'exagération des réflexes dans les polynévrites

L'Echo médical du Nord, 8 février 1903

Nous avons observé deux cas d'exagération evidente des réflexes au cours de polynévrites. Les faits de ce genre se comptent encore et leur explication est toujours à trouver. Une théorie invoque l'hyperexcitabilité du muscle lui-même, uue autre celle des fibres sensitives des muscles, uue troisième celle des centres nerveux. Nous avous exposé en détail ces trois théories, entre lesquelles on ne peut encore prendre parti. Le point important n'est pas là d'ailleurs : c'est, en réalité, de savoir que, dans les névrites, l'exagération des réflexes peut réellement exister et ne doit pas être un obstacle au diagnostic dans des cas bien déterminés.

Sciatique spasmodique compliquant une arthrite sèche de la hanche chez un vieillard. Purpura à vastes ecchymoses sur le trajet du nerf. Radiographie.

Bullet. Soc. de med. du Nord, 1901, p. 43.

Celte observation coucerne un homme de 63 ans atteint d'un morbus coxae senilis, rendu certain par l'examen radiographique. En même temps, il existe une névrite sciatique des plus nettes, que uous pensons être entièrement sous la dépendance de l'artbrite sèche coxo-fémorale. On sait que, dans cette arthrite, les muscles peuvent être atteints d'inflammation iuterstitielle chronique, par propagation directe de l'inflammation articulaire. De plus, Quénu et Demoulin ont vu, sur un sujet de Clamart, atteint de morbus coxae, des altérations intéressantes et non signalées encore du nerf sciatique. Au-dessous du bord iuférieur du pyramidal, le nerf adhérait aux jumeaux, qui étaient fusionnés avec la capsule articu-

laire : le sciatique était gros, fibroïde, montrant une inflammation interstitielle très accentuée. Notre cas semble correspondre à un fait de cet ordre, d'autant que la névrite était rendue très manifeste par l'apparition sur le trajet du nerf d'un purpura à vastes ecchymoses, analogue à celui que M. Bouchard signalait en 1869 sur le trajet du trijumeau au cours de la névralgie faciale. Comme la sciatique dont souffrait le malade affectait, en outre, le caractère spasmodique, on voit que ce cas offrait de l'intérêt à plus d'un titre.

Un cas de nervotabes périphérique d'origine alcoolique

in *thèse de Bertrand*. Lille, 24 décembre 1903.

Anesthésie du trijumeau

Soc. méd. du Nord, 24 juillet 1903.

Paralysie sensitive du trijumeau droit, consécutive à une avulsion dentaire. L'anesthésie est absolue dans tout le territoire du nerf. Une vaso-dilatation très marquée existe au niveau de la pommette, si bien que de grosses gouttes de sang perlent de ce côté à la moindre piqûre. Les symptômes n'ont en rien les caractères de l'hystérie. Névrite ascendante ou lésion primitive du ganglion de Gasser, le diagnostic reste hésitant entre ces deux hypothèses.

Méralgie paresthésique

L'Echo médical du Nord, 6 février 1898.

C'est le premier cas de méralgie publié dans la région du Nord. Il s'agissait d'un sujet goutteux.

Nature du paramyoclonus multiplex de Friedreich

Congrès de médecine de Toulouse,
avril 1902, tome II, p. 520 (avec M. le prof. Combemale).

Myoclonie unilatérale droite chez un homme de 26 ans. Début à 6 ou 7 ans par des mouvements choréiques, bientôt transformés en hemiclonie. A 26 ans, fièvre typhoïde qui supprime les mouvements convulsifs pendant quatre semaines. Reprise hors de la convalescence.

Les vrais myocloniques ne sont pas des hystériques : ils ne guérissent pas par suggestion. Ce cas en est un nouvel exemple ; ni la suggestion causée par un arrêt total d'un mois, ni celle de la thérapeutique, n'ont eu raison des secousses chez le malade. L'opinion de Mœbius paraît exagérée. Avec Murri, nous croyons que le paramyoclonus est un symptôme relevant d'altérations organiques ou fonctionnelles diverses des centres nerveux, et non toujours de troubles névrosiques.

Myopathie du type Landouzy-Dejerine

Soc. de méd. du Nord, 3 avril 1903

Dystrophie musculaire progressive du type facio-scapulo-huméral chez un garçon de seize ans. Le père et les trois oncles de ce sujet ont présenté des signes nets de la même affection. Le malade lui-même, sur une photographie faite à l'âge de onze ans, a déjà visiblement de très grosses lèvres et un faciès caractéristique. Actuellement, on note, en outre, l'inocclusion de la fente palpébrale, le rire en travers, l'impossibilité du sifflement. Depuis un certain temps, il devient très inhabile du bras droit : de ce côté, l'omoplate est absolument détachée, le rhomboïde n'existe plus, les pectoraux ont disparu. Les lésions ne sont pas symétriques aux membres supérieurs, car à gauche, ces mêmes altérations ne sont qu'ébauchées et le triceps est le siége d'une pseudo-hypertrophie évidente.

Traitement de l'épilepsis

L'Echo médical du Nord, 11 mai 1902 (avec M. le prof. COMBEMALE).

Épilepsie procursive

Soc. de méd. du Nord, 3 avril 1903 (avec M DUBOIS)

Histoire d'un épileptique chez lequel les accès ont débuté à 33 ans et se sont transformés au bout de quatre années en attaques avec aura procursive. Cette transformation est rare et c'est bien plus souveut l'inverse que l'on observe, l'épilepsie procursive prenant les allures du mal comitial vulgaire. Le malade a parfois des accès réduits à l'aura, ce qui n'est guère siguälé non plus dans la forme en question. On peut, de plus, arrêter sa course en le frappant ou en l'aspergeant d'eau : cela est connu dans l'aura de l'épilepsie typique, mais non décrit pour la forme à aura procursive. Notre sujet a enfin des absences fréqueutes avec persistance de l'automatisme psychique.

Traitement de la chorée

L'Echo médical du Nord, 16 février 1902 (avec M le prof. COMBEMALE)

Chorés ds Bsrgeron guérie par suggsstion

L'Echo médical du Nord, 21 juin 1903

Chorée de Bergeron à symptomatologie très nettement tranchée. Elle existait depuis cinq ans, chez une fillette de 14 ans, née d'un père alcoolique.

Début à la suite d'une émotion. Guérison radicale au bout de cinq ans par inbalation de quelques bouffées de chloroforme. La nature hystérique de cette chorée devient de plus en plus probable. A côté des myoclonies essentielles (chorées de Morvan, d'Hénoch, de Friedreich) qui guérissent difficilement, il est une myoclonie

dite de Bergeron qui, lorsqu'elle a ses signes vraiment classiques, dépend toujours de l'hystérie. Cela ressort de l'ensemble des observations.

Maladie de Raynaud

Soc. méd. du Nord, 14 février 1902 (avec M. le prof. GAUDIER).

L'asphyxie des extrémités envisagée comme symptôme d'insuffisance rénale

L'Echo Médical du Nord, 30 mars 1902 (avec le Dr DUBIQUET).

Nous rapportons ici l'observation d'un malade de 52 ans, alcoolique, atteint de néphrite chronique. Petits signes de brightisme, puis anasarque et dyspnée. Trois ans après, asphyxie des extrémités débutant par les mains et atteignant les pieds. Il existe une vingtaine d'observations de ce genre que nous avons réunies. La maladie de Raynaud, névrose vaso-motrice et parfois trophique, dépendant d'une hyperexcitabilité du système vaso-moteur, est plus fréquemment peut-être qu'on ne le croit, associée à l'insuffisance rénale. Celle-ci amène la rétention de poisons dont plusieurs sont nettement vaso-constricteurs. L'asphyxie locale tiendrait à l'excitation du système vaso-moteur par ces poisons. D'ordinaire, quand néphrite et maladie de Raynaud coexistent, la néphrite débute et l'insuffisance rénale entraîne alors la maladie de Raynaud.

Traitement de la migraine

L'Echo Médical du Nord, 19 mai 1901 (avec M. le prof. COMBEMALE).

Cet article, comme les autres chapitres de thérapeutique indiqués ci-dessus, fait partie des *Consultations médico-chirurgicales* publiées sous la direction de notre maître, M. le prof. Combemale.

De l'hyperesthésie thermique des neurasthéniques

Bull. Soc. méd. du Nord, 1900, p. 196.

Les neurasthéniques se plaignent quelquefois de fièvre, caractérisée par un sentiment de chaleur générale avec sensation de brûlure aux mains et à la tête. La face est congestionnée, les battements du cœur précipités, les pulsations artérielles très perceptibles. Il n'existe pas d'élévation de température dans ces conditions. Ces malades ont simplement une exaltation de la sensibilité thermique qui leur fournit la sensation de la fièvre, lorsque pour une raison ou une autre la température périphérique tend a égaler celle de l'aisselle. C'est ce qu'a constaté M. Parisot et ce que nous avons pu vérifier.

Stasobasophobie avec akathisie

Soc. méd. du Nord, 24 juillet 1903.

Homme de 31 ans qui, aprés des douleurs lombaires, présente une stasobasophobie extrême. La suggestion avait été créée par plusieurs médecins qui avaient laissé entendre au malade qu'ils craignaient une lésion vertébrale. Non seulement, celui-ci ne pouvait se tenir debout, tant l'angoisse était vive, mais pendant cinq mois il ne voulut pas s'asseoir dans son lit. C'est là de l'akathisie, au sens propre du mot et non comme l'entend Haskovec. Guérison absolue et trés rapide par suggestion médicamenteuse : le malade a parcouru plusieurs kilomètres à sa sortie de l'hôpital. La stasobasophobie n'a rien d'hystérique : c'est un trouble psychique qui a l'angoisse pour origine.

Fausse angine de poitrine liée à l'hystérie ou à la maladie de Basedow

L'Echo médical du Nord, 9 janvier 1898.

Accés d'angine de poitrine se répétant cinquante fois par jour depuis cinq ans chez une hystérique, probablement basedowienne.

Manifestations urétrales de l'hystérie mâle

L'Echo médical du Nord, 12 février 1899 (avec le Dr Brongniart).

Observation d'un sujet chez lequel l'hystérie a simulé un calcul vésical. Guérison par suggestion.

Contracture hystérique des muscles de l'épaule

Soc. méd. du Nord. 28 octobre 1900.

Spasmes rythmiques des grands droits de l'abdomen : danse du ventre hystérique

L'Echo médical du Nord, 18 novembre 1900.

Contractions rythmiques de la paroi abdominale chez une femme enceinte. Cette observation est à rapprocher de celle de Legnani, où l'hystérie était également en cause.

1. **Hémiplégie hystérique gauche chez un homme de 66 ans. Spasme glosso-labié droit. Guérison rapide par suggestion** (avec M. Crétal).

2. **Hémiplégie hystérique chez un vieillard**

L'Echo médical du Nord, 17 mars et 22 décembre 1901

Deux observations fort intéressantes concernant des sujets de 61 et 66 ans frappés d'hémiplégie hystérique rapidement guérie d'ailleurs. Le premier avait de l'aphonie, un spasme glosso-labié et une hémianesthésie sensitivo-sensorielle. Tout parlait donc en faveur de l'hystérie, malgré une artério-sclérose accentuée. Le second malade avait, au contraire, une paralysie faciale du côté de l'hémiplégie et du relâchement des sphincters : seule, l'hémianesthésie avait les caractères de l'hystérie. Le signe du peaucier faisait également défaut, ainsi que le signe de la flexion exagérée de l'avant-bras.

Ces deux cas curieux montrent que, malgré l'âge des malades, en matière d'hémiplégie il faut étudier chaque fois tous les signes intrinsèques de la paralysie et ne se servir des autres renseignements tirés de l'état de l'organisme que pour confirmer le caractère général de l'affection.

Gangrène cutanée hystérique

Société de médecine du Nord, 10 janvier 1902

Plaques de gangrène cutanée à la face et aux membres, survenant fréquemment à la suite d'émotions chez une jeune fille. Cicatrisation en une semaine environ.

Mutisme hystérique

Soc. méd. du Nord, 1902, p. 242

IV. — APPAREIL RESPIRATOIRE

Râles crépitants entendus à distance

L'Echo médical du Nord, 1900, p. 162 (avec le Dr CAMUS)

Pneumonique de 35 ans, chez laquelle les râles crépitants étaient perceptibles à une distance d'un demi-mètre. L'intensité seule de ces râles peut rendre compte du phénomène. Gerhardt cite un cas analogue de dilatation bronchique où on entendait, à l'autre extrémité de la chambre, des râles humides ayant leur origine dans le poumon.

Le poumon chez les cardiaques

L'Echo médical du Nord, 28 juillet 1901

Lymphadénome du médiastin propagé au poumon

Soc. de med. du Nord, 27 décembre 1901 (avec M. BRASSART)

Paralysie récurrentielle mortelle chez un enfant atteint de dilatation des bronches et d'adénopathie trachéo-bronchique. Hypertrophie du thymus.

Soc. de méd. du Nord, 28 novembre, 1902 (avec M BRASSART)

Les vomiques

Gazette des hôpitaux, 17 mars 1903

Revue générale. Au chapitre étiologie, les vomiques sont divisées en vomiques d'origine pleurale, pulmonaire, hépatique, périhépatique, splénique, rénale, médiastine et vomiques dans les abcès par congestion du mal de Pott.

V. — APPAREIL CIRCULATOIRE

Symphyse cardiaque tuberculeuse avec symphyse péricardo-périhépatique. Foie cardio-tuberculeux : pseudo-cirrhose d'origine péricardique.

Soc. méd. du Nord, 26 avril 1901 (avec M. Drucbert)

On a cru pendant la vie à une cirrhose de Laënnec. Effectivement, l'asystolie, dans ces cas de symphyse péricardo-périhépatique, prend souvent la forme de l'asystolie hépatique et l'examen du cœur donne des renseignements très insuffisants, de telle sorte que Pick dénomme avec raison cet ensemble clinique, pseudo-cirrhose d'origine péricardique. Le foie peut, en outre, être tuberculeux et c'est un cas de ce genre qui s'est présenté ici.

Aortite chronique : rupture dans le péricarde

Soc. méd. du Nord, 10 octobre 1902 (avec M. Bouret)

Quoique l'aortite soit la cause la plus fréquente de la rupture spontanée de l'aorte (indépendamment des anévrysmes), il n'en a guère été publié qu'une cinquantaine de cas. Ici, chez une femme de 69 ans, l'usure d'une plaque athéromateuse avait amené une perforation de l'aorte au niveau du point où se réfléchit le péricarde.

Narcolepsie d'origine asystolique

Soc. méd. du Nord, 26 Juin 1903.

Observation d'un malade atteint d'une narcolepsie d'origine indéterminée. Il mourut subitement. L'autopsie révéla une sclérose

pulmonaire d'origine pleurale avec insuffisance tricuspide consécutive. Le cœur était gras et a dû fléchir tout à coup. Dans l'asystolie avec congestion passive du cerveau, les malades tombent dans un état de somnolence par manque d'oxygène, mais la narcolepsie d'origine cardiaque, que signale Féré, n'est que très rarement observée.

VI. — REINS ET CAPSULES SURRÉNALES

Reins polykystiques

Soc. méd. du Nord, 8 Mars 1901 (avec M. CRÉTAL)

Ces reins ont été trouvés à l'autopsie d'un sujet mort d'hémorragie cérébrale, avec un cœur de Traube La maladie polykystique ne se termine pas souvent par hémorragie cérébrale et l'hypertrophie du ventricule gauche n'y a guère été signalée.

Néphrite chronique diffuse d'origine diphtérique

Soc. méd. du Nord, 24 juillet 1903

Petits reins blancs, extrêmement atrophiés, provenant d'une fille de 16 ans, morte d'urémie dyspnéique, douze ans aprés le début d'une néphrite diphtérique. C'est un exemple d'atrophie rénale post-infectieuse à très longue échéance. Plus d'une néphrite de cause indéterminée relève sans doute d'imprégnations toxiniques à début trés éloigné et méconnu, qui ont permis à des causes morbides trés légères de continuer à altérer progressivement les reins et à amener une urémie tardive.

Réapparition du syndrome addisonien chez un sujet antérieurement très amélioré par l'opothérapie

Soc. méd. du Nord, 27 mars 1903.

Nous avons revu le malade dont M. Hirtz a publié l'histoire dans la *Médecine moderne* du 21 mai 1902. Cet addisonien avait été considéré comme guéri par l'opothérapie surrénale. Il n'existait

qu'une rémission, qui a duré dix mois. Le point intéressant consiste en ce que la mélanodermie avait disparu momentanément chez lui sous l'influence de l'opothérapie, alors qu'on tend à admettre qu'elle ne dérive pas de l'insuffisance capsulaire, mais d'une lésion du sympathique.

Tous les symptômes anciens ont réapparu chez ce sujet.

VII. — DIVERS

Cancer du corps thyroïde

Soc. méd. du Nord, 1901, p. 136 (avec M. Drucbert).

Le cancer thyroïdien est rare dans la région du Nord, car il apparaît le plus souvent chez d'anciens goîtreux. La malade s'est présentée comme une basedowienne : il s'agissait probablement chez elle d'hyperthyroïdisation due à l'hyperplasie glandulaire. Les signes de compression manquaient absolument. La mort est venue subitement, lors d'un léger effort, par arrêt d'un cœur surmené dès longtemps par la tachycardie. Le cancer a eu ici une marche aiguë, car il a été mortel en six mois. L'examen microscopique montrait des vésicules thyroïdiennes, limitées par une ou deux rangées de cellules cubiques du type thyroïdien, où se trouvait une substance colorable par l'éosine (thyrocolloïne). Dans le stroma conjonctif, infiltration de ces mêmes cellules.

Œdème segmentaire

Soc. méd. du Nord, 14 février 1902 (avec M. Brassart)

Cas d'œdème segmentaire névropathique chez un homme de 50 ans.

Elephantiasis nostras. Œdème streptococcique chronique

Soc. méd du Nord, 11 avril 1902 (avec M. Brassart)

Œdème chronique à streptocoques, consécutif à des poussées érysipélateuses.

Lipomes symétriques des avant-bras

Soc. méd. du Nord, 12 octobre 1901 et 28 mars 1902 (avec M. Drucbert)

Adéno-lipomatose symétrique à prédominance cervicale

Soc. méd. du Nord, 26 juin 1903.

Maladie de Launois-Bensaude ayant débuté depuis une année chez un homme de 39 ans.

Trois cas de cancer généralisé

Soc. méd. du Nord, 28 juin 1901 avec (M. Drucbert.)

VIII. — HISTOIRE DE LA MÉDECINE

Drogues du XVII[e] siècle : Nicolas Lemery

L'Echo médical du Nord, 25 Septembre 1898.

Les anciennes classifications des fièvres

Le Bulletin médical, 6 Juin 1903.

La fièvre d'infection, dont on ignorait absolument le mécanisme avaot la découverte des toxines microbiennes, était naguère considérée comme une maladie en soi : on l'étudiait comme telle, on la morcelait en de nombreuses divisions et subdivisions, d'une manière tout à fait empirique, et, jusqu'à la connaissance claire de l'étiologie des fièvres, on vécut sur des conceptions arbitraires et erronées que nous avons cherché à faire entrevoir, en jetant un coup d'œil rapide sur les anciennes classifications des fièvres. A partir d'Hippocrate, jusques et y compris Broussais, l'obscurité est profonde. Il a fallu arriver aux trois grands noms de Louis, Laënnec et Bretonneau, pour voir l'idée de spécificité se faire jour et prendre droit de cité dans la pathologie. Jusqu'à Pasteur pourtant, une classification exacte des pyrexies devait encore se faire atteodre. A partir de la découverte des agents infectieux spécifiques, au contraire, uo classement scientifique et défiuitif put avoir lieu, puisqu'on avait pour base de ce classement la cause même de la maladie, le microbe particulier qui la produit.

Lille. — Imprimerie Le Bigot Frères.